Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Therese Feyerabend
aus Zerbst i. Anh.

Dessau 1921.
Anhaltische Buchdruckerei Gutenberg, G. Zichäus, Dessau.

Über die Entstehung der Keratitis parenchymatosa.

Da die Frage nach der Entstehungsweise der Keratitis parenchymatosa als noch nicht völlig geklärt, auch heute noch im Mittelpunkte des medizinischen Interesses steht, soll die nachfolgende Arbeit eine kurze Übersicht über die diesbezüglichen Forschungsergebnisse bringen.

Th. Leber's experimentelle Untersuchungen am Kaninchenauge, an welchem durch mechanische Verletzungen des Hornhautendothels Trübungen und Quellungen der Hornhaut hervorgerufen wurden, führten zunächst zur Aufstellung der Endothelialtheorie. Dieselbe nahm an, daß die Keratitis parenchymatosa durch Endothelschädigungen infolge von allgemeinen Ernährungsstörungen bei Lues und Tuberkulose entstände. Durch experimentelle Untersuchungen von Bärri und Graeflin fand sie eine weitere Stütze.

Widerlegt wurde die Lehre der Endothelialtheoretiker durch Elschnigs anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa im Frühstadium. Hier zeigte sich, daß die primären Veränderungen durch Zellansammlungen in den Spalträumen der Hornhautlamellen bedingt sind, während Veränderungen der Hornhautlamellen selbst, bestehend in einer Nekrose des Hornhautparenchyms, erst sekundär auftreten. Da aber das Eindringen des Kammerwassers nach Endothellaesionen das Aufquellen der Hornhautlamellen als erste Veränderung hervorbringen müßte, so war hiermit der Beweis erbracht, daß die menschliche Keratitis nicht auf Endothelschädigungen beruhen kann. Elschnig nahm vielmehr an, daß dieselbe durch Ernährungsstörungen infolge von pathologischer Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit entstände.

Nach Clausen stellt sie eine parasyphilitische Erkrankung dar, bedingt durch Ernährungsstörungen und den Übergang von Toxinen aus dem Kreislauf in die Hornhaut.

Dagegen vertrat vor allem Igersheimer den Standpunkt, daß die Krankheitserreger selbst in die Hornhaut eindringen müssen, um eine Keratitis parenchymatosa zu erzeugen. Er stützte sich hierbei auf den Nachweis der Spirochaeta in

parenchymatös erkrankten Hornhäuten, wie ihn von Hippel bei einem Foetus der 33. Schwangerschaftswoche und Clausen bei einem $4^1/_2$ Monate alten Kinde erbringen konnte. Auch Igersheimer selbst gelang es, eine Spirochaeta pallida in der frisch erkrankten Hornhaut eines hereditär-luetischen Menschen von 14 Jahren nachzuweisen.

Durch die Veröffentlichung Wessely's „Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut" wurden der Erforschung der Keratitis parenchymatosa neue Wege eröffnet. Er rief bei Kaninchen durch Auslösung der Anaphylaxie an der Hornhaut der menschlichen Keratitis parenchymatosa gleichende Krankheitsbilder hervor. Auf diese Versuche aufbauend, gelangt Elschnig zu der Ansicht, daß die Keratitis parenchymatosa Folge einer Sensibilisierung des Organismus gegen Hornhauteiweiß sei, welches physiologischerweise eine Umbildung in artfremdes Eiweiß erfährt.

v. Szily glaubt, daß die zur Auslösung der Keratitis parenchymatosa führende Sensibilisierung der Hornhaut vor allem durch einen infolge von Giftwirkung oder Traumen entstehenden Zerfall von Hornhautgewebe verursacht wird, erst in zweiter Linie kommt eine Sensibilisierung durch die Stoffwechselprodukte der spezifischen Erreger selbst in Betracht.

Igersheimer und Schieck führen die Keratitis parenchymatosa auf eine Anaphylaxie der Hornhaut gegen die Spirochaeten selbst zurück.

Nach Igersheimer erzeugen die in der Hornhaut von der foetalen Zeit her nistenden Spirochaeten bei ihrem Zugrundegehen und Freiwerden ihrer Stoffwechselprodukte eine Sensibilisierung der Hornhaut, sodaß nunmehr eine Anaphylaxie derselben gegen die körperfremden Stoffwechselprodukte der Spirochaeten eintritt. Ausgelöst wird die Keratitis dann als eine Reaktion der in der Hornhaut gebildeten Antikörper gegen das Antigen, wenn dasselbe in Form der Spirochaeten oder ihrer Abbauprodukte aus anderen Organen des Körpers durch den Stoffwechsel wieder mit der Hornhaut in Verbindung tritt.

Dagegen zweifelt Schieck an der Möglichkeit einer Sensibilisierung der Hornhaut, weil dieselbe infolge ihres geringen Stoffwechsels mit den Immunisierungsvorgängen des übrigen Körpers nicht in Verbindung gebracht werden kann. Schieck hält es vielmehr für wahrscheinlich, daß die Spirochaeten

als Antigendepots in der Hornhaut liegen bleiben, ohne zunächst Veränderungen derselben zu verursachen, während vom Organismus aus nach und nach Antikörper gegen das in seinen übrigen Organen befindliche Spirochaeteneiweiß gebildet wird. Aus dem Zusammentreffen der Antikörper des Blutserums mit den Antigendepots in der Hornhaut resultiert dann die Keratitis parenchymatosa anaphylaktika, was vor allem dann möglich ist, wenn ein regerer Säfteaustausch stattfindet.

Im Anschluß an die obigen Ausführungen folgt eine kurze statistische Zusammenstellung der Fälle von Keratitis parenchymatosa, welche in den letzten 5 Jahren an der Universitäts-Augenklinik Halle klinisch behandelt wurden.

Die Zahl derselben betrug 93, 53 weiblichen, 40 männlichen Geschlechtes. Die Hauptziffer der Erkrankungen betraf die Pubertätsjahre.

In 81 Fällen wurde Lues als die Ursache der Keratitis parenchymatosa festgestellt, unter diesen gehörten 73 der hereditären Form an. Neben dem positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion zeigten 3 Fälle positive Tuberkulinreaktion.

In 5 Fällen konnte trotz negativer Wassermann'scher Reaktion die Diagnose auf hereditäre Lues einerseits durch positive Familienanamnese, andrerseits durch die Feststellung hereditär-luetischer Veränderungen gestellt werden.

Tuberkulose war bei negativer Wassermann'scher Reaktion in 8 Fällen nachweisbar.

In 2 Fällen war die Ursache der Keratitis parenchymatosa nicht ersichtlich.

Als Behandlungsmethode wurde vorwiegend die kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung durchgeführt. Eine günstige Einwirkung des Salvarsans auf die Krankheit wurde nicht beobachtet. Die Erkrankung konnte weder im Beginn aufgehalten, noch im späteren Verlauf abgekürzt oder gemildert werden. Der bestehende äußere Reizzustand des Auges wurde nur in wenigen Fällen zum Rückgang gebracht, eine völlige Wiederaufhellung der Hornhaut trat nicht ein.

Auch das Übergreifen der Erkrankung auf das zweite Auge konnte nicht verhindert werden.